Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
MAR
24
1938
LIBRARY

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen
Direktor: Professor Dr. Eugen Kirch

1935

Zur Kenntnis der sogenannten Linitis plastica

(an Hand von acht neuen Fällen)

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Friedrich-Alexanders-Universität
Erlangen

vorgelegt von

Ottmar Klein
aus Nürnberg

Tag der mündlichen Prüfung: 6. März 1935.

Druck: Hans Zeder, Nürnberg, Tucherstraße 2

1937/165

Referent: Univ.-Prof. Dr. med. Eugen Kirch

Dekan: Univ.-Prof. Geh.-Rat Dr. Fr. Jamin

Meinem lieben Vater
und dem Andenken meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit gewidmet.

Zur Kenntnis der sog. Linitis plastica

(an Hand von 8 neuen Fällen).

Seitdem Brinton im Jahre 1859 dem Begriff der „Linitis plastica" geprägt und dieses Krankheitsbild ausführlich beschrieben hat, wurde diesem sowohl von klinischer wie auch von pathologisch-anatomischer Seite stets reges Interesse entgegengebracht. So waren es vor allem die Franzosen, die dieser Krankheit unter dem Namen „Linite plastique" oder „Maladie de Brinton" in ihrer Literatur einen weiten Platz einräumten.

Während nun Brinton und seine Anhänger den erwähnten Zustand als die Folge entzündlicher Vorgänge auffaßten, wurden auf der anderen Seite sehr bald Stimmen laut, welche die Linitis plastica als Krankheitsbild sui generis überhaupt bestritten und ganz entschieden dafür eintraten, daß es sich hier lediglich um Abarten eines Carcinoms handeln müsse. So trifft man auch heute beim Studium der Literatur immer wieder die zwei Ansichten: Hie gutartige entzündliche Hyperplasie, hie Carcinom.

Gerne bin ich der Anregung gefolgt, die im Erlanger pathologisch-anatomischen Institut von Herrn Professor Dr. E. Kirch gesammelten Fälle der sog. Linitis plastica einer genaueren Untersuchung zu unterziehen, um damit einen Beitrag zu diesem eigenartigen, vielumstrittenen Krankheitsbild zu liefern.

Bevor ich die Beschreibung der von mir untersuchten 8 Fälle gebe, möchte ich in kurzen Zügen einen geschichtlichen Ueberblick über die Entwicklung der Linitis plastica vorausschicken und auf die am meisten umstrittenen Auffassungen hinweisen.

Schon vor Brinton haben eine Anzahl Autoren einen krankhaften Zustand des Magens beschrieben, der durch Verdickung und Verhärtung der Magenwand mit Schrumpfung des Magens bedingt war und anscheinend nichts mit einer Geschwulst im Sinne eines Carcinoms zu tun hatte. Als Erster war es von Andral (1), der bereits 1832 auf dieses Krankheitsbild hinwies, das er als eine entzündlich bedingte fibröse Verdickung der Submukosa auffaßte, dabei aber doch die Frage offen ließ, ob es sich nicht um ein Carcinom handeln

könne. Fast gleichzeitig mit ihm hat Cruveilhier (5) eine ähnliche krankhafte Veränderung des Magens behandelt, die nach seiner Ansicht mit einem Carcinom nichts zu tun hatte und durch Hypertrophie und Induration der Magenwandung charakterisiert war.

Besonders eingehend aber hat sich Brinton (3) mit der uns beschäftigenden Erkrankung befaßt, und er war es auch, der durch seine ausführliche Beschreibung des von ihm als Linitis plastica bezeichneten Krankheitsbildes allgemeine Aufmerksamkeit erregte.

Er schildert den Zustand wie folgt: Der Magen ist meist von mittlerer Größe. Er sieht eigentümlich perlweiß und undurchsichtig aus. Sein Gewicht und seine Dichtigkeit haben stark zugenommen, beim Befühlen erweist er sich hart und knorpelig. Er widersteht einem beträchtlichen Druck oder kehrt auf Druck wieder in seine ursprüngliche Gestalt zurück. Aus diesem Grunde drängt sich der Vergleich mit einer Kautschukflasche auf (Kautschukflaschenmagen). Auf dem Schnitt erkennt man eine ausgedehnte Wandverdickung, oft auf das Sechs- bis Achtfache, die von einer Verdichtung begleitet ist. Trotzdem sind die verschiedenen Schichten der Magenwandung gut voneinander zu trennen. Am meisten betroffen ist die Submukosa, die auf das Zehn- bis Zwanzigfache verdickt sein kann. Nächst dieser ist die Serosa, bezw. die Subserosa an der Verdickung beteiligt, wenn auch nicht in dem Maße wie die Submukosa. Die Muskulatur ist größtenteils durch fibröses Gewebe ersetzt, das in Form von Septen eingedrungen ist und ihr dadurch ein gefächertes Aussehen verleiht. Die Schleimhaut zeigt sehr häufig abnorme Faltenbildung, ohne daß sie verdickt zu sein braucht. Brinton gab wegen dieses Aussehens dem so beschriebenen Krankheitszustand den Namen „Linitis plastica". Linitis von dem Homerischen Linon-Netz, lateinisch rete ex lino factum. Plastisch deshalb, weil es zur Neubildung von Bindegewebe kommt.

Daneben bestehen für das gleiche Krankheitsbild noch eine Anzahl anderer Namen, die teils auf das charakteristische, makroskopische Aussehen Bezug nehmen, teils die Lokalisation in den Vordergrund stellen, teils auf die vermutliche Aetiologie hinweisen. So hat Brinton wegen der Bindegewebewucherung und nachfolgenden Verhärtung auch den Namen „Cirrhosis ventriculi" gewählt. Aus den oben erwähnten Gründen entstanden dann im Laufe der Zeit Bezeichnungen, wie: „Fibroide Sklerose", „fibroid Induration", „Gastrite chronique avec Sklerose sousmuqueuse hypertrophique", „Fibroid disease

of pylorus", „Fibromatose", „Chronische hypertrophische Sklerose des Magens", „Stenosierende Gastritis", „Einfach entzündlicher Schrumpfmagen", „Totale Magenschrumpfung", „Feldflaschenmagen", „Endogastritis obliterans", „Chronische, sklerosierende, luetische Gastritis", „gutartige Pylorushypertrophie", „Sklerosis ventriculi hyperplastica", „Gastrocirrhose", „Gastritis scleroticans", „Sclerosis ventriculi", „Gastrische Sklerostenose", „Hypertrophie und Verhärtung des Magens", „Chronisch-hyperplastische Magensklerose". Im ganzen hat Lyle (Annals of surgery 1911) 21 verschiedene Namen für dieses Krankheitsbild gezählt.

Am häufigsten trifft man in der Literatur auf die Bezeichnungen „gutartige Pylorushypertrophie" für die umschriebene, am Pylorus lokalisierte Form der Linitis plastica, sowie auf Ausdrücke wie „Gastrocirrhose", „Sclerosis ventriculi", „totaler Schrumpfmagen" und „Feldflaschenmagen", letztere beide für die diffuse Form. Wenn auch all diese Namen eine gewisse Berechtigung haben, da sie irgendeine charakteristische Veränderung der Linitis plastica zum Ausdruck bringen, so haftet ihnen doch allen der Mangel der Uneinheitlichkeit und Unvollständigkeit an, denn nicht jede gutartige Pylorushypertrophie ist eine Linitis plastica; Gastrocirrhose und Sclerosis ventriculi drücken nur einen Bruchteil der Veränderungen aus, und totaler Schrumpfmagen und Feldflaschenmagen bezeichnen nur den groben makroskopischen Endzustand. Am genauesten ist noch die Bezeichnung „chronische hypertrophische Sklerose des Magens". Jedoch wird man wohl am besten den traditionellen Namen Linitis plastica beibehalten, da er als klassischer Ausdruck allgemein bekannt und eingebürgert ist und auch eine gute Vorstellung der typischen Veränderungen gibt.

Während nun Brinton das in Rede stehende Krankheitsbild makroskopisch durch seine Beschreibung festlegte, beschäftigten sich spätere Autoren naturgemäß mehr mit den histologischen Veränderungen. So gibt Konjetzny (17) in einer Abhandlung über die Linitis plastica folgende histologische Beschreibung:

„Eine namentlich die Submukosa und Subserosa betreffende Bindegewebsklerose, die zur Verdickung der Magenwand und zur Schrumpfung des ganzen Organs mit nachfolgender oder gleichzeitig einsetzender Hypertrophie der Muskulatur geführt hat. Ursprünglich ist zellreiches, fibroblastenreiches Granulationsgewebe vorhanden, das allmählich unter Rückbildung der Blut- und Lymphgefäße in zellarmes, skleroti-

sches Bindegewebe übergeht. Nach Krompecher beginnt der Prozeß ähnlich der Sklerodermie mit Oedem und endet mit Sklerose. Man unterscheidet daher in der Entwicklung 2 Stadien, das Stadium des entzündlichen Oedems und das Stadium der kollagenen Hypertrophie."

Dieser mit Hypertrophie und Schrumpfung der Magenwand einhergehende Prozeß kann nun diffus den ganzen Magen befallen, er kann aber auch, und das ist das häufigere, lokalisiert sein und betrifft dann vorwiegend die Pylorusgegend.

Zur ersteren Gruppe gehören die von Sury (25), Jonescu (12) und Großmann (11) beschriebenen Fälle, die alle dadurch charakterisiert sind, daß der Magen eine gleichmäßige Verkleinerung erfährt, unter Beibehaltung seiner ursprünglichen Form. Die zweite Gruppe, die bes. unter dem Namen „gutartige hypertrophische Pylorusstenose einen weiten Raum in der Literatur einnimmt, wurde vor allem von Krompecher (19), Tilger (26), Nauwerk (22), Koch (16) und Konjetzny (17) beschrieben, während Meinel (21) und Torkel (27) das Vorkommen einer gutartigen Pylorusstenose überhaupt bestritten.

Während nun bezüglich der lokalisierten Form die Anschauungen ziemlich übereinstimmend dahingehen, daß es neben den carcinomatösen Sklerosen des Pylorus tatsächlich auch gutartige hypertrophische Sklerosen gibt Nauwerk [22]. Tilger [26], Koch [16], Konjetzny [18], Krompecher [19]) und hier nur wenige Stimmen (Meinel [21] und Torkel [27]) an der Gutartigkeit all dieser Fälle zweifeln, werden bei der diffusen Form der Linitis plastica, die in der Literatur als einfach entzündliche Schrumpfmägen beschriebenen Fälle heute stark bezweifelt, und tatsächlich sind ganz einwandfreie Fälle bis jetzt auch noch nicht veröffentlicht worden. Mit größter Wahrscheinlichkeit handelt es sich bei all diesen Fällen um Carcinome, und zwar um scirrhöse oder besser fibröse Krebse, die Krompecher (19) als Carcinoma disseminata bezeichnet. Die Schwierigkeit, zu einer sicheren Diagnose zu kommen, ist eben dadurch gegeben, daß das Carcinoma fibrosum ein ganz ähnliches Bild bieten kann wie das von Brinton (3) beschriebene Bild der Linitis plastica. Dies ist vor allen Dingen dann der Fall, wenn es infolge degenerativer Prozesse zu einem Schwund der Krebszellen kommt. Interessant ist in diesem Zusammenhang die Auffassung Sury's (25), der in einem von ihm beschriebenen Fall eines Schrumpfmagens im Granulationsgewebe der Sub-

mukosa und Subserosa zum Teil in Zügen angeordnete Zellen von rundlicher, kubischer oder abgeplatteter Form fand und diese Zellzüge nicht für Carcinomstränge hielt, sondern für Endothelwucherungen der Lymphgefäße. Aehnliche epitheloide Zellen fand Curtis (6) in der Umgebung von Gefäßen.

Hervorzuheben ist noch, daß es Fälle von Linitis plastica gibt, die mit einer Polyserositis oder nach Kaufmann (15) mit einer Peritonitis chronica retrahens einhergehen können. Hanot und Gombault (13) beschrieben eine kallöse Retroperitonitis als Folgezustand. Sury (25) teilte einen ähnlichen Fall mit, bei dem eine ausgesprochene Zuckergußmilz und Zuckergußleber und außerdem starke flächenhafte Verwachsungen des Magens mit dem Duodenum, dem Kolon, der Milz und der Leber vorhanden waren.

Wenn auch alle diese letztgenannten Veränderungen nicht unbedingt zum Bilde der typischen Linitis plastica gehören, so sind sie doch schon deswegen von Interesse, weil durch sie viele Autoren Rückschlüsse auf die Aetiologie des gutartigen entzündlichen Schrumpfmagens gezogen haben.

So hat Sury (25) venöse Stauung als Ursache der Polyserositis und der Magenschrumpfung angenommen. Er hält es für am wahrscheinlichsten, daß die durch ein Vitium cordis entstandene Stauung direkt auf das perivaskuläre Bindegewebe einen Reiz ausübt. Ebenso wirke die Stauung bei Leber- und Lungenkrankheiten. In Fällen, die mit Peritonitis oder Perigastritis einhergehen, könne es auch so sein, daß der Magen erst sekundär betroffen wird (Hanot und Gombault [13]). Krompecher (19) hat bei den von ihm untersuchten 8 Fällen stets eine mehr oder weniger ausgeprägte chronische Stauung gefunden und die Organe zeigten alle Folgezustände der Hyperaemie, wie Oedem und Induration. Nach Krompecher (19) beschrieben Nothnagel, Oehler und Schnarrwyler Fälle, die im Anschluß an Gastritis phlegmonosa entstanden sind.

Auch die Ansicht, daß die ganze Erkrankung lediglich das Endstadium einer chronischen Entzündung sei, die durch irgendwelche unbestimmte Einflüsse hervorgerufen wird, ist weitverbreitet. Ebenso werden Geschwüre und Erosionen der Magenschleimhaut als ursächliche Momente angesehen (nach Krompecher von Thomson, Graham, Marcy und Griffith [19]).

Konjetzny (17) wirft die Frage auf, ob die sog. Linitis plastica nicht ein Folgezustand eines gänglich oder fast ganz ausgeheilten Carcinoma fibrosum sei.

Auch Dietrich (7) bezeichnet den Feldflaschenmagen entweder als den Endzustand ausgeheilter Krebserkrankungen oder als die Folge von ausgedehnten Narben z. B. nach Verätzungen.

In diesem Zusammenhang sei kurz auf einen neuerdings von Ernst (8) gegebenen theoretischen Erklärungsversuch der Entstehung des Carcinoma disseminatum eingegangen. Die Krebszelle gedeihen am besten in einem schwach alkalischen Milieu. Durch Erhöhung der Wasserstoffjonenkonzentration werde sie in ihrer Funktion und in ihrem Wachstum geschädigt. Infolge einer von den jungen Krebszellen ausgehenden Salzsäuresekretion trete eine örtliche Säuerung ein, die das Wachstum der Krebszellen schädige und vielleicht die Entwicklung eines krebsfeindlichen Granulationsgewebes begünstige.

Krompecher (19) weist darauf hin, daß die stellenweise vorhandenen Zellinfiltrate mit zentraler Nekrose, außerdem Endarteriitis, Endophlebitis obliterans und hyaline Thrombose vielfach als Zeichen einer Lues gedeutet werde.

Nach einer neueren Anschauung Roessles (24) kann die Entstehung der Bindegewebswucherung in verschiedenen Organen nicht allein aus multiplen, schwachen Entzündungen erklärt werden, sondern auch durch Entlastung infolge primärer, langsamer Atrophie der Parenchymzellen. Als gemeinsamer Faktor für beide Fälle sei das Oedem anzusehen, das dann im ersten Falle mehr exsudativ in letzterem mehr transudativen Charakter habe.

Neben diesen, für die Aetiologie in Betracht kommenden Momenten sei noch kurz auf die Frage des Angeborenseins eingegangen. Ohne Zweifel ist ein Teil der gutartigen Pylorushypertrophien angeboren, und sie werden dann kurzweg als angeborene Hypertrophien oder Stenosen bezeichnet. Von diesen scheiden für uns die rein funktionellen, also durch Spasmen bedingten Stenosen aus. Auch die durch Geschwülste oder Entwicklungsstörungen, z. B. Wucherung der Muskularis, bedingten Veränderungen, bleiben hier ohne Interesse. Dagegen beschreiben Maier-Landerer (20) Fälle von Pylorusstenosen, die nach ihrer Ansicht angeboren waren und die sie im Gegensatz zu den durch anormale Enge ohne Wandverengerung bestehenden Stenosen als kombinierte Formen bezeichnen. Die kombinierte Stenose entspricht den von Cruveilhier (5) und Andral (1) beschriebenen Fällen der gutartigen Pylorushypertrophie. Jedoch werden die von Maier (20) als angeborene Anomalien beschriebenen Fälle in der

Literatur stark als solche bezweifelt. Es weisen aber sowohl Tilger (26) wie auch Krompecher (19) auf einen von Paden bei einem Säugling beschriebenen Fall hin, der als wirklich angeborene Pylorushypertrophie zu betrachten ist.

Was nun die von mir untersuchten 8 Fälle anlangt, so möchte ich schon vorwegnehmen, daß diese durchaus nichts Einheitliches darstellen. Schon die klinischen Diagnosen weichen wesentlich voneinander ab. Vier Fälle wurden als Carcinome, zwei Fälle als Pylorusstenosen, ein Fall als Pylorustumor und ein weiterer schließlich als penetrierendes Magenulcus angesprochen.

Sämtliche 8 Fälle waren zuvor schon von Herrn Prof. Dr. Kirch histologisch untersucht und als hierhingehörig bezeichnet worden. Als Färbemethoden wurden die Haematoxylin-Eosin- und die Bindegewebefärbung nach van Gieson gewählt. Der Nachweis von Leukozyten wurde durch die Oxydasereaktion sichergestellt. Von fünf Fällen liegen die operativ entfernten Magenstücke und von drei Fällen die resezierten Mägen vor. Das zur Bearbeitung gesammelte Material stammt vom November 1928 bis einschließlich Januar 1935, also aus einer Zeit von reichlich 6 Jahren. Die einschlägigen Krankengeschichten wurden mir bereitwilligst zur Verfügung gestellt, wofür ich an dieser Stelle bestens danken möchte.

Fall I.

(Einlaufnummer 2060/31 des Pathologischen Instituts Erlangen)

A. J., 23 jähr. Mann.

Krankengeschichte:

(Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Regensburg,

Chefarzt Dr. Ritter).

Diagnose: Ulcus penedrans, Pylorusstenose.

Anamnese: Seit 3/4 Jahren Magenbeschwerden, die mit der Nahrungsaufnahme in Zusammenhang stehen. Deshalb befand sich Patient zirka 4 Wochen auf der Inneren Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder Regensburg. Es wurde die Diagnose: Gastritis, Colitis und Lumbago gestellt.

Durchleuchtungsbefund: Colon stark gebläht, besonders an der rechten Flexur und dem rechten Unterbauch. Es zieht quer über den Magen und überlagert vor allem den Pylorus. Der Magen selbst zeigt grobe Schleimhaut, glatte Konturen, lebhafte Peristaltik und nach hinten gelegenen Bulbus. Nach 8 Stunden Colon ascendens und Anfang des transversum gefüllt. Schüsselförmiger Breirest im Magen (Patient hat offenbar gleich nach der Breimahlzeit entgegen der Vorschrift gegessen).

Probefrühstück: Freie HCL 30, Gesamtacidität 50, mikroskopisch o. B.

Patient blieb seither nie beschwerdefrei. Sehr oft trat eine Viertelstunde nach dem Essen Erbrechen auf, ebenso bestand saures Aufstoßen. Mehrmals kam Magenwasser in den Mund, sodaß er ein saures Gefühl verspüre. Der Appetit war sehr gering. Patient magerte sichtlich ab. In letzter Zeit mußte er fast täglich erbrechen. Patient begab sich deshalb wieder in ärztliche Behandlung. Eine vorgenommene Durchleuchtung ergab ein stenosierendes Ulcus am Pylorus; deshalb Wiedereinweisung ins gleiche Krankenhaus zur Operation.

Befund: 23jähr. Patient in schlechtem Allgemeinzustand, von asthenischem Habitus. Fettpolster stark reduziert, Schleimhäute gering durchblutet. Herz und Lungen ohne Befund. Leib weich, nirgends aufgetrieben, kein besonderer Druckschmerz, außer rechts unterhalb vom Rippenbogen. Eine Resistenz oder ein Tumor sind nicht palpabel.

Operationsbefund: Magenresektion nach Polya-Reichel in Allgemeinnarkose (Dauer 1¾ Stunden, Chefarzt Dr. Ritter). Schnitt in der Mittellinie. Oberhalb des Nabels zeigt sich das Querkolon an den Magen in ganzer Ausdehnung herangezogen und schräg verwachsen. Es wird zuerst das Kolon gelöst, dabei zeigt sich das Ulcus ins Mesokolon perforiert. Nunmehr wird das Ulcus zirkulär freigelegt, auf der Hinterwand besteht eine starke Schwiele, die z. T. dem Pankreas angehören kann. Nachdem das Duodenum genügend freigelegt ist, wird dasselbe durch eine fortlaufende Nahtreihe verschlossen. Ueber diese Nahtreihe zwei weitere Einstülpungsversenkungsnahtreihen. Die letztere fixiert die Duodenalwand an die große Schwiele. Es folgt die Freilegung des Magens über die Magenmitte hinaus. Sodann wird das Jejunum durch Schlitz im Mesokolon hervorgeholt, der Magen zirkulär mit Catgutnähten abgesteppt und durch fortlaufende äußere Zwirnnaht und innere Kapselnahtreihe mit dem Jejunum verbunden. Darauf Einnährung des Magens in den Mesokolonschlitz, Rücklagerung der Eingeweide, Einlegung eines Gummidrain, fortlaufende Bauchfellnaht bis zur Gegend des Drain, Knopfnähte der Fascie, Hautnaht mit Seide.

Verlauf: 14 Tage nach stattgefundener Operation, Exitus an allgemeiner Entkräftung.

Ueber eine evtl. ausgeführte Sektion ist nichts bekannt.

Pathologisch-anatomische Untersuchung des resezierten Magenstückes:

Das gut handtellergroße Magenstück läßt nach Wiederzusammenlegung erkennen, daß im präpylorischen Abschnitt eine deutliche Verengerung besteht. Die Magenwandung ist hier stark verdickt, hauptsächlich nach innen zu, an der dicksten Stelle bis auf 2 cm. Die Schleimhaut erscheint höckerig, eine Geschwürsbildung ist nirgends nachzuweisen. Die Serosa läßt derbes weißliches Gewebe durchscheinen. Beim Einschneiden ist festzustellen, daß die Muskulatur etwas aufgetrieben erscheint, daß aber im wesentlichen die Wandverdickung von einer Vermehrung des subserösen Bindegewebes und demnächst auch des submukösen Bindegewebes herrührt.

Bei histologischer Untersuchung bestätigt sich das makroskopische Bild, und zwar handelt es sich um anscheinend chronisch-entzündliches Bindegewebe in der Subserosa und Submukosa mit reichlichen spindeligen und mehrzipfeligen Bindegewebszellen und mit reichlichen verstreuten entzündlichen Zellinfiltraten, worunter besonders viele Eosinophile auffallen. Zwischen den kräftigen Muskelfasern liegen ebenfalls vielfach zellreiche Bindegewebszüge und kleine Gefäße. Vom präpylorischen Magenabschnitt aus läßt diese Veränderung gegen den übrigen Magen zu langsam nach und hört schließlich ganz auf. Von einem Carcinom ist nichts festzustellen, es haben sich trotz ausgedehnter Untersuchung auch keine Verdachtsmomente dafür gewinnen lassen. In dem der Serosa an der großen Kurvatur anhängenden Fettgewebe befinden sich zwei etwa linsengroße Lymphdrüsen, die bei histologischer Untersuchung lediglich eine geringe entzündliche Hyperplasie mit Keimzentren in den Lymphfollikeln und geringen sogenannten Sinuskatarrh aufweisen. Carcinomverdächtige Stellen sind nicht vorhanden.

Ergebnis: Partielle, präpylorische, chronisch-entzündliche Gastrocirrhose (Linitis plastica) mit Stenosierung, ohne nachweisbarem Carcinom bei 23 jährigem Mann.

Fall II.

(Einlf. Nr. 2933/34 des Pathologisch-anatomischen Instituts Erlangen)

E. Sch., 41 jähr. Mann

(Elisabethkrankenhaus Oberhausen/Rhld.,

Chefarzt Dr. Schulte.)

Ueber den klinischen Verlauf konnte nichts in Erfahrung gebracht werden.

Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Das Operationsmaterial stellt ein über handflächengroßes Magenresektionsstück dar, das stark gewulstete Schleimhaut und reichlichen schleimigen Belag zeigt. Dicht hinter dem Pylorus erkennt man eine etwa markstückgroße Partie, die ein Geschwür darstellt. Etwas schräg seitlich davon findet sich eine ähnliche zweite Partie. Sonst ist die Schleimhaut deutlich verdickt, vielfach mit état mamelonné. Beim Einschneiden an verschiedenen Stellen ist eine deutliche submuköse Oedembildung erkennbar. Die Subserosa ist vielfach etwas dick. Im ganzen beträgt die Wandverdickung 1,5 cm. Für ein Carcinom bestehen makroskopisch keine Anhaltspunkte. Außen im Fettgewebe liegen noch mehrere Lymphdrüsen, die bis zu bohnengroß sind und weißliche Schnittfläche zeigen.

Histologisch bestätigen sich beide Geschwüre als solche. Sie sind schon älter, denn sie lassen reichliche Bindegewebsentwicklung mit Eindringen in die Muskulatur erkennen, aber anscheinend ohne völlige Muskelzerstörung. Das ganze Bild ist etwas eigenartig durch die Massenhaftigkeit von Eosinophilen und Histiozyten. Auch in der Muskulatur des Geschwürsbereiches finden sich herdförmige Zellinfiltrate, ebenso in ihrer weiteren Umgebung. Den Infiltraten sind einzelne Riesenzellen beigemengt. Diese weisen Aehnlichkeit mit dem Sternberg'schen Riesenzellen auf, aber es finden sich doch keine Anhaltspunkte für Lymphogranulomatose, auch nicht für eine sonstige spezifische Entzündung. Ebensowenig haben sich Anhaltspunkte dafür gewinnen lassen, daß sich hinter den dichtzelligen Infiltraten ein Carcinom verbirgt. Auch in den Lymphknoten ist nichts Carcinomverdächtiges zu erkennen, sondern es besteht lediglich eine entzündliche Hyperplasie. Das ganze Bild macht den Eindruck einer in Entwicklung begriffenen Linitis plastica.

Ergebnis:

Zwei ältere, präpylorische Magengeschwüre mit weitausstrahlender Entzündung nach Art einer in Entwicklung begriffenen Linitis plastica. Starke Gastritis chronica hypertrophicans, bei einem 41 jährigen Mann.

Entzündliche Lymphdrüsenhyperplasie. Nichts von Carcinom nachzuweisen.

Fall III.

(Einlf. Nr. 890/34 des Pathologischen Instituts Erlangen)

H. T., 58 jährige Frau.

Krankengeschichte:

(Chirurgische Klinik des Frauenkrankenhauses Regensburg,

Chefarzt Dr. Ritter).

Klinische Diagnose:

Verdacht auf Pylorus-Carcinom.

Anamnese:

Patientin ist nie ernstlich krank gewesen, allerdings bestehen seit 20 Jahren Magenbeschwerden. Vor 5 Jahren hatte sie eine Magenblutung. In der Zwischenzeit hat Patientin immer ein gewisses Unbehagen in der Magengegend gespürt, zu dem sich in den letzten 5 Wochen richtige Schmerzen gesellten. Nach dem Essen sind die Schmerzen besonders heftig, schwere Speisen werden nicht mehr vertragen. In letzter Zeit sehr häufig, allerdings nicht täglich, Erbrechen von Speiseresten. Stuhl regelmäßig, aber obstipiert.

Befund:

Reduzierter Ernährungszustand, Zunge belegt. Lunge o. B. Herz: leises systolisches Geräusch über der Spitze, sonst o. B. Abdomen: Schlaffe Bauchdecken, Haut in Falten abhebbar. Leib im ganzen etwas gebläht. Bei Palpation der Oberbauchgegend tritt eine stärkere Spannung der Bauchdecken auf, ein Tumor ist jedoch nicht mit Sicherheit zu tasten, vielleicht eine tumorartige Resistenz im rechten Epigastrium, die etwas vom unteren Leberrand überlagert wird. Bei Magenspülung mit verdünnter Salzsäurelösung wird reichlich stagnierter Mageninhalt entleert.

Operation:

Magenresektion nach Billroth I

Verlauf:

Gutes Allgemeinbefinden, keine Temperaturen. Die Operationswunde verheilt glatt. Patientin kann sehr bald in ambulante Nachbehandlung entlassen werden.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Das etwa 8 cm lange Magenresektionsstück wird gegen das distale Ende zu in seiner Wandung allmählich dicker und zwar geschieht die Dickenzunahme ziemlich gleichmäßig und unter weitgehender Verengerung der Lichtung. Die Magenwand erreicht schließlich eine Dicke von etwa 12 mm. Die Schleimhaut ist im Innern überall erhalten, frei von Geschwüren und Narben, sie zeigt chronische Entzündung mit Verdickung im Sinne eines état mamelonné. Auf dem Schnitt durch die Wandverdickung zeigt sich eine Einlagerung von grauweißer Farbe in Netzform, besonders im Muskelbereich, doch ist offenbar auch die Muskulatur als solche verdickt und hypertrophisch. Im anhaftenden Fettgewebe an der großen und kleinen Curvatur haben sich Lymphdrüsen nicht isolieren lassen, ebensowenig knotige Einlagerungen.

Mikroskopisch wird das Netzwerk in der Muskulatur noch viel deutlicher. Es handelt sich dabei um zellreiches und infiltriertes Bindegewebe, mit erst mäßig viel Bindegewebsfasern. Bei Oxydasereaktion ergeben sich nur mäßig viele Leukozyten. In dem Netzwerk dagegen sind stellenweise reichliche Lymphozyten eingelagert. Auffallend zahlreich sind, wenigstens stellenweise, auch noch etwas große und protoplasmareiche Zellen in diesem Netzwerk mitvorhanden, die aber durchweg Histiozyten sein könnten und vermutlich auch sind. Auch in der bindegewebig verdickten Submukosa sowie in der Subserosa sind vielfach solche Zellen eingelagert. Das ganze Bild muß wohl als ein ziemlich frisches Stadium der sog. Linitis plastica aufgefaßt werden. Jedoch taucht der Verdacht auf ein kleinzelliges Carcinom immer wieder auf, es lassen sich aber keine sicheren Zellverbände und überhaupt keine Mitosen nachweisen. Der Beweis für ein diffus wachsendes Carcinom ist daher nicht erbracht, jedoch ist der Verdacht darauf nicht ganz zu beseitigen.

Ergebnis:

Noch ziemlich frische und in Gang befindliche Linitis plastica im präpylorischen Teil bei einer 58jährigen Frau. Kein sicher nachweisbares Carcinom, aber Carcinomverdacht nicht ganz hinwegzuleugnen.

Fall IV.

(Einlf. Nr. 89/33 des Pathologischen Instituts Erlangen.)
E. W., 33jährige Frau.

Krankengeschichte

(Städt. Krankenhaus Ulm, Chefarzt Prof. Dr. Friedrich.)

Klinische Diagnose:

Carcinoma ventriculi.

Anamnese:

Vor 4 Jahren Bandwurm, vor ½ Jahr Magenbeschwerden. Seither immer wieder einmal gelegentlich unangenehme Empfindungen in der Magengegend. Patientin konnte jedoch alles essen. Seit Frühjahr 1932 Gravidität. Im Sommer gelegentlich Sodbrennen und Wasserbrechen, was Patientin auf die Schwangerschaft bezog. Mitte November normale Geburt. Seither wieder ausgesprochene Magenbeschwerden, Druck und Völlegefühl besonders nach dem Essen. Dreimal Erbrechen von Blut und kaffeesatzartigen Massen. In letzter Zeit wurden nur noch Milch, Brei und Suppen vertragen. Starke Gewichtsabnahme.

Befund:

Ziemlich stark abgemagerte Patientin in mäßigem Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute noch ordentlich durchblutet. Fettpolster gering. Keine Zyanose, keine Oedeme. Herz und Lungen o. B. Abdomen: Bauchdecken schlaff, Leib weich. Im linken Oberbauch deutliche, dem Magenkörper entsprechende, quere, aber nicht sehr derbe Resistenz. Leichte Resistenz auch in der Pylorusgegend. Kein stärkerer Druckschmerz.

Operation:

Resektion nach Billroth II.

Im Antrumteil sitzt auf der kleinen Curvatur in einer Ausdehnung von etwa 10 cm derbes schwieliges Gewebe. Das veränderte Gewebe geht ohne scharfe Grenzen in die Nachbarschaft über. Man hat den Eindruck eines Carcinoms, doch ist das Carcinon insofern ungewöhnlich, als man nicht von einem isolierten prominenten Tumor sprechen kann, sondern von einer partiellen, mehr diffusen Infiltration. Resektion nach Billroth II, Modifikation nach Goetze. Beim Umstülpen des Präparates sieht man, daß hoch oben an der kleinen Curvatur ein ziemlich tiefes Ulcus kraterförmig sitzt, das der Nische eines Röntgenbildes entspricht. Im übrigen ist im Bereich des pathologischen Gebietes die Magenschleimhaut nach innen vorgewölbt, aber nirgends infiltriert.

Verlauf:

Leib weich, Blähungen gehen vereinzelt ab, Patientin ist noch etwas elend, kein Erbrechen. 4 Tage nach der Operation können die Klammern entfernt werden. Primäre Wundheilung. Allgemeinbefinden gut. Nach weiteren 2 Tagen kann Patientin aufstehen. 3 Wochen nach der Operation Entlassung.

Pathologisch-anatomische Untersuchung:

Das resezierte Magenstück ist gut handflächengroß. Der Serosaüberzug ist überall glatt. Lymphdrüsen sind in dem spärlich anhaftenden Fett der kleinen Curvatur nicht isolierbar. Nach dem Aufschneiden zeigt sich, daß 9 bezw. 5 cm oberhalb der Abtragungsstelle des Resektionsstückes am Pylorus je ein typisches kirschkern- bezw. bohnengroßes Ulcus pepticum sich findet, und zwar an der kleinen Curvatur, also im Bereich der Aschoff'schen Magenstraße. Die Geschwürsränder sind überall ziemlich scharf, die Schleimhaut ist bis zum Geschwürsrand erhalten und makroskopisch nicht besonders tumorverdächtig. Auffällig ist, daß in der Umgebung dieser Geschwüre die Magenwandung eine ganz beträchtliche Verdickung aufweist. Sie mißt zwischen den beiden Geschwüren an der kleinen Curvatur 2 cm in der Dicke. Nach der weiteren Umgebung nimmt

diese Verdickung allmählich ab. Der cardiawärts gelegene Teil des Resektionspräparates besitzt eine intakte, nicht verdickte Wandung. Der verdickte Wandbezirk hat etwa eine Ausdehnung von 9½ cm in Richtung Cardia-Pylorus und von 10 bis 11 cm quer zur Längsachse des Magens. Auf dem Schnitt zeigt sich im Bereich der Verdickung unter der Schleimhaut ein ziemlich derbes, weißliches Gewebe, mit leicht speckigem Glanz, das septumartig an den verschiedenen Stellen in die Muskulatur eindringt und diese z. T. völlig durchschneidet. Auch das subseröse Bindegewebe im Bereich der Verdickung erscheint leicht verstärkt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung bestätigen sich die beiden Geschwüre als Ulcera peptica. Vor allem findet sich bei beiden je eine deutliche Zone der fibrinoiden Nekrose und der Granulationsgewebsbildung. Das übrige, weißliche, derbe Gewebe, das schon makroskopisch stark auf eine Linitis plastica verdächtig war, bestätigt sich gleichfalls. Man erkennt überall, besonders in der Submukosa, sehr viel Bindegewebe mit ziemlich viel Kapillaren und einigen verstreut eingelagerten Zellen. Trotz sehr ausgedehnter Untersuchung fand sich außer dieser Gastrocirrhose kein einwandfreies Carcinom, jedoch ergab sich z. T. ein ziemlicher Verdacht darauf. Man erkennt nämlich vielfach Reihen von größeren Zellen, auch mit einigen Mitosen, wobei außerordentlich schwer zu entscheiden ist, ob diese Zellen Histiozyten oder Epithelien darstellen. Vermutlich ist der Zellcharakter nicht einheitlich und es liegt beides vor. In der Nähe der Geschwürsränder finden sich auch solche solide Zellstränge und -haufen in der Schleimhaut. Dem betreffenden Krankenhaus wurde daher der Rat gegeben, praktisch mit einem Carcinom zu rechnen.

Ergebnis:

Zwei einfache Magengeschwüre an der kleinen Curvatur mit ausgesprochener Linitis plastica der weiteren Umgebung aber nicht auf den ganzen Magen ausgedehnt: recht verdächtig auf ein scirrhöses Carcinom, aber die Carcinomnatur nicht mit Sicherheit zu beweisen (33 jährige Frau).

Fall V.

(Einlf. Nr. 3185/34 des Pathologischen Institus Erlangen.)
R. M., 30 jähriger Mann.

Krankengeschichte
(Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Regensburg, Chefarzt Dr. Ritter.)

Klinische Diagnose:

Pylorusstenose.

Anamnese:

Seit etwa 3 Jahren bestehen Druckbeschwerden im Magen nach dem Essen. Seit einem Jahr treten diese in verstärkter Form auf. Patient wurde dann operiert, doch weiß er über diese Operation nichts Genaueres anzugeben. Nach der Operation war er etwa 2 Monate beschwerdefrei, dann traten die Schmerzen von neuem auf. Vor einem 3/4 Jahr bemerkte Patient, daß sich die Gegend der Operationsnarbe vorwölbe. Der Narbenbruch wurde dann zunehmend größer, ebenso nahmen die Beschwerden im Magen zu. insbes. nach jeder Mahlzeit. In den letzten Wochen fast täglich Erbrechen. Angeblich starker Gewichtsverlust.

Befund:

Dürftiger Ernährungszustand, Zunge belegt, Brustorgane o. B. Im Oberbauch liegt eine reizlose Operationsnarbe vor, die stellenweise mehrere Zentimeter breit ist. Unter derselben fühlt man die Fascie weitauseinandergerissen und es wölbt sich hier eine faustgroße Narbenhernie vor. Druck auf die Magengegend wird als schmerzhaft bezeichnet, ein Tumor ist nicht zu tasten. Im Magen keine freie Salzsäure, keine Milchsäure.

Röntgendurchleuchtung:

Ergibt eine Stenosierung im Bereich des Pylorus.

Operationsbefund:

Magenresektion nach Polya-Reichel. Laparotomie in Paravertebralanaesthesie und Aethernarkose. Es findet sich das Omentum maj. am Schnittrand in größerer Ausdehnung fest verbacken. Dasselbe fühlt sich außerordentlich hart und tumorverdächtig an. Lösung vom Schnittrand. Ein weiterer Netzstrang findet sich über dem Magen, quer herüberlaufend nach der kleinen Kurve. Der ganze Magen ist an der Pylorushälfte verhärtet, auf Carcinom sehr verdächtig. Eine Perforationsstelle kann nicht gefunden werden.

Verlauf:

In den ersten Tagen geringe Temperaturerhöhung infolge Bronchitis. Dann Allgemeinbefinden gebessert. Nach 4 Tagen Entfernung des Drain aus der Wunde. Aus der Drainstelle ziemlich reichliche Sekretion. Der übrige Teil der Wunde ist ungereizt. Nach 4 Wochen hat sich die Wunde bis auf eine erbsengroße Stelle geschlossen, die Sekretion ist nunmehr ganz gering. Vier Wochen nach der Operation Gewichtszunahme von 5 Pfund. Nach weiteren vier Wochen erneute Gewichtszunahme von 6 Pfund. Patient fühlt sich kräftig, Aussehen zufriedenstellend. Leichte Beschwerden nach dem Essen, wenn auch nicht täglich, sind vorhanden. Die Wunde ist fest verheilt.

Pathologisch-anatomische Untersuchung:

Der untersuchte Magen hat Stierhornform; es haftet ihm noch etwas dickes und derbes Gewebe des Netzes an. Die ganze Magenwandung ist stark verdickt, und zwar am stärksten im praepylorischen Teil, hier auf 2½ cm. Gegen das andere Ende zu läßt die Verdickung allmählich nach und in der cardianahen Abtragungsstelle ist die Dicke kaum verändert. Eine fast walnußgroße, besonders prominente Partie findet sich an der großen Curvatur im praepylorischen Teil, von Schleimhaut überzogen, wie denn überhaupt die Schleimhaut durchweg vorhanden zu sein scheint und von Geschwürsbildungen nichts nachweisbar ist. Auf Einschnitten zeigt sich, daß die Verdikkung durch grauweißliches, derbes Gewebe gebildet wird, das hauptsächlich die Submukosa aufgetrieben hat, aber auch in den äußeren Schichten netzförmig eingelagert ist. An der großen Curvatur liegen im Fettgewebe auch noch einige Lymphdrüsen, die auf dem Schnitt unscharf begrenzte, weißliche Knoten zeigen.

Der schon makroskopisch gewonnene Eindruck einer sog. Linitis plastica bestätigt sich bei mikroskopischer Untersuchung, denn man findet starke Bindegewebsentwicklung mit entzündlichen Infiltraten. Es sind dabei besonders viele Plasmazellen, Lymphozyten und Histiozyten nachzuweisen, wenn auch in wechselnder Verteilung. Bei längerer Durchsuchung gewinnt man mehr und mehr den Eindruck, daß sich hinter diesen Veränderungen auch noch ein echtes Carcinom verbirgt. Jedoch ist es außerordentlich schwierig zu entscheiden inwieweit es sich um große Histiozyten oder um epitheliale Tumorzellen handelt. Jedoch ist die auftauchende Frage, ob es sich um ein Carcinom handeln könne zu bejahen, besonders deshalb, weil die großen Zellen vielfach in Ketten und Strängen angeordnet sind, wie bei einem Carcinom und dann auch hie und da deutliche Kernpolymorphien und stellenweise reichliche Mitosen enthalten. Uebergänge zu einem Adeno-Carcinom konnten nicht gefunden werden, auch keine sicheren Carcinomeinbrüche in Lymphgefäße. Auch im Netz bestehen dieselben Veränderungen wie im Magen und die gleichen Schwierigkeiten der Entscheidung, doch ist wohl auch hier eine gleichzeitige carcinomatöse Durchsetzung anzunehmen. Die Lymphknoten sind zum großen Teil sicher frei von Carcinom und nur entzündlich hyperplastisch mit großen Keimzentren und sog. Sinuskatarrh. Doch sind auch hier einzelne strangförmige Einlagerungen vorhanden, die für Carcinom zu halten sind.

Ergebnis:

Linitis plastica des Magens mit gleichzeitiger diffuser

scirrhöser Carcinomentwicklung bei 30 jährigem Mann unter gleichzeitiger und gleichartiger Mitveränderung des Netzstükkes. Entzündliche Hyperplasie der Lymphknoten mit geringen Carcinommetastasen.

Fall VI.

(Einlf. Nr. 1975/34 des Pathologischen Instituts Erlangen.)
W. M., 24 jährige Frau.

Krankengeschichte
(St. Marienkrankenhaus Ludwigshafen-Gartenstadt,
Oberarzt Dr. Suren.)

Klinische Diagnose:
Tumor am Pylorus.

Anamnese:

Seit 2 Jahren, angeblich in der Zeit der Periode, „Herzwasser". Seit 3/4 Jahren Schmerzen in der Magengegend, etwa 2 Stunden nach dem Essen. Nach Nahrungsaufnahme hören die Beschwerden auf. Fette Speisen hatten Erbrechen zur Folge, saure Speisen wurden vertragen. Einige Monate fast beschwerdefrei, dann erneut Schmerzen.

Befund:

Guter Ernährungszustand, Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Guter Hautturgor, keine Oedöme. Lungen und Herz o. B. Abdomen weich, gut eindrückbar, keine pathologische Resistenz, kein Tumor palpabel. Im Oberbauch in der Magengegend und etwas rechts davon ziemlich starker Druckschmerz.

Röntgenbefund:

Bei der Durchleuchtung wird eine Pylorusstenose diagnostiziert.
Probefrühstück: Freie H Cl 15, Gesamtacidität 32.

Operationsbefund:

Eröffnung des Abdomens. Bei der Abtastung des Magens findet sich ein etwa 4 cm breiter, am Magenausgang gelegener, durch den Pylorus distal begrenzter, zirkulärer Tumor. Die benachbarten Drüsen sind bis Kleinwalnußgröße geschwollen. Isolierung des sehr ektatischen und wandhypertrophischen Magens bis über den Angulus heraus. Anostomosierung nach Billroth I unter isolierter Unterbindung der Magengefäße der Vorder- und Hinterwand. Schluß der Wunde in Etagennaht.

Verlauf:

Durchführung einer gekürzten Leubekur. Komplikationsloser Heilverlauf. Ständige Gewichtszunahme.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Das zur Untersuchung kommende Magenwandstück ist etwas deformiert gehärtet, etwa pflaumengroß. Die Wandung ist stellenweise bis auf 2 cm verdickt, von weißlicher Farbe. Die einzelnen Magenwandschichten sind voneinander zu trennen, am meisten an der Verdickung beteiligt ist die Submukosa.

Mikroskopisch findet sich viel Bindegewebe mit Zellinfiltraten, doch überwiegen die Bindegewebsfasern. Außerdem sind kleine Bindegewebszüge und -herde mit Zellinfiltraten auch in der Muskularis vorhanden. Es liegt also das Bild einer Linitis plastica vor. Nach einigem Suchen finden sich darin aber auch verschiedentlich deutliche Carcinomnester u. stränge, z. T. mit Andeutung von Drüsenschläuchen. Am deutlichsten ist das Carcinom noch ganz innen, anstelle der Schleimhaut. Von letzterer sind nur noch einige Reste erkennbar. Der Tumor zeigt ziemlich viele Mitosen. In den anhaftenden Lymphknoten besteht entzündliche Hyperplasie mit großen Keimzentren und sog. Sinuskatarrh. Außerdem findet sich in einem Lymphknoten aber auch eine Metastase, ebenfalls vom Charakter des unreifen Adenocarcinoms und großenteils des Carcinoma solidums.

Ergebnis:

Unreifes Adeno-Carcinom mit sogenannter Linitis plastica bei 24 jähriger Frau. Carcinommetastase in einem Lymphknoten.

Fall VII.

(Einlf. Nr. 160/35 des Pathologischen Instituts Erlangen)
M. K., 51 jährige Frau.

Krankengeschichte.
(St. Marienkrankenhaus Ludwigshafen-Gartenstadt,
Chefarzt Prof. Dr. Stahnke.)

Klinische Diagnose:

Carcinomatöser Sanduhrmagen.

Anamnese:

Vor 14 Jahren Nierenentzündung, sonst nie ernstlich krank gewesen. Seit einem ¾ Jahr Leibschmerzen und Rückenschmerzen, Aufstoßen, Drücken in der Magengegend. Kein Erbrechen. Stetige Gewichtsabnahme bis zu 24 Pfund.

Befund:

Große kräftige Patientin in gutem Ernährungszustand. Hautfarbe fahlgelblich, keine Oedeme. Zunge feucht, gering weißlich belegt. Brustorgane o. B. Abdomen: in der Magen-

gegend zirka kleinapfelgroße Resistenz gegen den linken Oberbauch zu fühlbar, sie ist gering schmerzhaft. Leber und Milz nicht vergrößert. Nierenlager frei.

Verlauf:

Operation: Es findet sich in der Magenmitte ein fast zirkuläres Carcinom unter Einrollung der kleinen Curvatur. An der großen Curvatur ist das Carcinom in das Netz perforiert. Nach unten zu finden sich Verwachsungen zum Mesokolon. Hier sind an einer Stelle zwei punktförmige Impfmetastasen. Der ganze Anteil des Mesokolonblattes wird umschnitten und bleibt am Magen. Darauf Freimachung der großen und kleinen Curvatur unter Belassung der Drüsen am Magen. Durchtrennung hinter dem Pylorus, dreifache Einstülpungsnaht des Duodenums. Nachdem der Defekt am Mesokolon vernäht ist, Heraufholen der obersten Dünndarmschlinge antekolisch. Die Resektionslinie des Magens liegt so hoch, daß oben nur ein dreiquerfingerbreiter Rest gelassen werden kann. Anastomose End zu Seit. Anschließend am Fußpunkt der Dünndarmschlinge sehr breite Anastomose. Schluß der Wunde in Etagennaht.

Verlauf:

Allgemeinbefinden nach der Operation nicht wesentlich beeinträchtigt. Puls und Temperatur ständig normal. Wundheilung per primam. Stete Gewichtszunahme. Besserung des Allgemeinbefindens.

Pathologisch-anatomische Untersuchung:

Der resezierte Magen ist 14 cm lang. Seine Wandung ist bis zu einer Stärke von 1½ cm verdickt. Die einzelnen Wandschichten sind voneinander abzugrenzen. Die Verdickung nimmt an der Hinterwand an Stärke zu. Schon makroskopisch besteht ein gewisser Tumorverdacht. An den Abtragungsstellen findet sich kein grauweißes Gewebe mehr. Die Schleimhaut ist durchweg intakt, schleimbelegt, zeigt keine Exulcerationen. Im Fett der großen und kleinen Curvatur sind einige kleine graurote Lymphdrüsen zu erkennen, die anscheinend kein Tumormaterial enthalten.

Histologisch bestehen nebeneinander Zeichen der Linitis plastica einerseits und des sicheren Carcinoms andererseits. Das Carcinom ist in Nestern und Säulen angeordnet, also ein Carcinoma solidum, das hie und da angedeutete Uebergänge zum unreifen Adeno-Carcinom zeigt. Es sind mäßig viele Mitosen darin festzustellen. Die Linitis plastica ist charakterisiert durch eine starke Bindegewebsvermehrung mit entzündlichen Zellinfiltraten, darunter massenhaft Plasmazellen. Stellenweise ist die Muskulatur durch die entzünd-

liche Bindegewebswucherung aufgesplittert, bezw. zerstört, zum Teil ohne mitvorhandene carcinomatöse Einlagerungen. Das Carcinom reicht nicht in beide Abtragungsstellen hinein, wohl aber die Linitis plastica. Letztere findet sich pyloruswärts geringgradig und cardianah stärker, steht also hinsichtlich der Ausbreitung im Gegensatz zu den meisten in der Literatur beschriebenen Fällen. In einer etwa bohnengroßen Lymphdrüse befindet sich eine Carcinommetastase. Die Metastasierung ist nur gering und mehr peripher in Kapselnähe gelegen. Sie zeigt ebenfalls den Charakter des Carcinoma solidums mit vielen Mitosen,

Ergebnis:

Ziemlich ausgedehnte Linitis plastica des Magens, cardianah stärker, und diffus wachsendes Carcinoma solidum bei 51 jähriger Frau. Eine regionäre Lymphdrüse mit Carcinommetastase.

Fall VIII.

(Einlf. Nr. 159/35 des Pathologischen Instituts Erlangen)
B. J., 69 jähriger Mann.

Krankengeschichte
(St. Marienkrankenhaus Ludwigshafen-Gartenstadt,
Chefarzt Prof. Dr. Stahnke)

Klinische Diagnose:

Carcinom.

Anamnese:

Seit zirka ¼ Jahr Beschwerden in der Magengegend, Aufstoßen und Appetitlosigkeit. Patient kann nur mehr leichtere Speisen vertragen. Es besteht Abneigung gegen Fleisch. Gewichtsabnahme zirka 20 Pfund. 3 Wochen vor Krankenhausaufnahme Magendurchleuchtung.

Röntgendiagnose: Handbreiter Füllungsdefekt an der großen und kleinen Curvatur des Magens im Bereich des Corpusteiles. Verengerung gegen den Pylorus, strichförmige Ausziehung mit entsprechendem Füllungsdefekt in diesem Bereich.

Befund:

Mittelgroßer Mann in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Hautfarbe gelblich, keine Oedeme. Schleimhäute mäßig gut durchblutet, Zunge weißlich belegt, Zähne defekt. Brustorgane o. B. Abdomen: im linken Oberbauch eine etwa gänseeigroße, derbe Resistenz, die gering druckschmerzhalt ist. Leber und Milz nicht vergrößert, Nierenlager frei.

Operation:

Schnitt zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Es findet sich ein zirkuläres Carcinom, zwei querfingerbreit vor dem Pylorus beginnend, bis über den Angulus heraufreichend. Lymphdrüsen im Bereich des Carcinoms vergrößert. Die carcinomfreie Partie im cardianahen Abschnitt ist noch so groß, daß eine Resektion möglich ist. Freimachen der großen und kleinen Curvatur, sodaß sämtliche Drüsen am Magen verbleiben. Durchtrennung hinter dem Pylorus, dreifache Einstülpungsnaht des Duodenalstumpfes. Heraufholen der obersten Jejunumschlinge antekolisch. Resektion des Magens im Gesunden. Anastomose mit dem Dünndarm End zu Seit. Hinten drei vorne zwei Nahtreihen. Am Fußpunkt der Dünndarmschlinge Braun'sche Enterostomose. Schluß der Wunde in Etagennaht.

Weiterer Verlauf: Allgemeinbefinden nach der Operation nur gering beeinträchtigt, Puls und Temperatur ständig normal. Heilung der Wunde per primam. Stete Besserung des Allgemeinbefindens, ständige Gewichtszunahme.

Pathologisch-anatomische Untersuchung:

Das Magenresektionsstück ist 16 cm lang und hat im anhaftenden Fettgewebe des großen und kleinen Netzes einige bis bohnengroße grauweiße Lymphdrüsen. Auf angelegten Querschnitten zeigt sich eine deutliche Verdickung der Magenwand, auf 1½ bis 2 cm, diffus und gleichförmig. Nur nach beiden Abtragungsstellen zu läßt die Wanddicke etwas nach. Die Magenwandung ist sehr derb und fest. Die einzelnen Schichten sind voneinander abzugrenzen. Die Schleimhaut ist überall erhalten und schleimbelegt, Ulcerationen finden sich nicht. Schon makroskopisch besteht wegen der grauweißlichen Farbe ein gewisser Tumorverdacht.

Histologisch handelt es sich um ein sicheres Carcinom, und zwar um ein Carcinoma solidum, das ausgesprochen infiltrierend wächst, besonders in die Muskulatur hinein. Im Carcinom finden sich viele Mitosen. Außerdem aber besteht eine starke Bindegewebsvermehrung mit entzündlichen Zellinfiltraten, darunter viele Histiozyten und Plasmazellen. Diese Bindegewebsvermehrung nach Art der sog. Linitis plastica findet sich bes. in der Submukosa. Vielfach beherrschen die letzteren Veränderungen das ganze Bild. Es handelt sich insgesamt aber doch wohl um zwei verschiedene Vorgänge, die dann also nicht nach Art eines Scirrhus zusammengehören würden. Es finden sich nämlich einerseits rein carcinomatöse Partien ohne Bindegewebsvermehrung und andererseits eine stellenweise üppige Bindegewebsvermehrung ohne Carcinomeinlagerung. Ferner ist

das Carcinom viel großzelliger als sonst bei einem Scirrhus. In den Abtragungsstellen konnten nur entzündliche Infiltrate nachgewiesen werden, besonders viele Eosinophile, von einem Carcinom war jedoch nichts aufzufinden. Eine der grauweißen Lymphdrüsen zeigte eine sichere Carcinommetastase, aber nichts von Bindegewebsvermehrung. Lymphatische Gewebsreste sind noch vorhanden.

Ergebnis:

Ausgedehnte Linitis plastica des Magens mit gleichzeitiger Entwicklung eines Carcinoma solidums bei 69 jährigem Mann. Carcinommetastase in einer Lymphdrüse.

Anhang: Fall IX.

(Einlf. Nr. 1696/29 des Pathologischen Instituts Erlangen).

D. E., 52 jährige Frau.

Eingesandt wurde lediglich ein einzelnes histologisches Schnittpräparat aus der chirurgischen Univ.-Klinik Erlangen, Oberarzt Dr. Westhues.

Ueber den klinischen Verlauf der Erkrankung ist nichts bekannt.

Klinische Diagnose:

Linitis plastica.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Das fertige Präparat zeigt noch Reste einer Magenschleimhaut, doch findet sich in der Hauptsache anstelle der Schleimhaut ein sicherer Saum von indifferentem Carcinomgewebe, mit starker Polymorphie und vielen Mitosen. Die Submukosa ist überall sehr breit und bindegewebsreich, z. T. mit Zelleinlagerungen durchsetzt. Auch zwischen den Bündeln der Muskulatur finden sich reihenförmige und nesterförmige Zelleinlagerungen. Wegen der starken Schrumpfung der Zellen (artefiziell?) ist schwierig zu entscheiden, ob auch diese Zellhaufen epithelialer Natur und somit Carcinomteile sind. Dem Gesamteindruck nach zu entscheiden, findet sich jedoch auch hierunter etwas carcinomatöses. An der Carcinomnatur des anstelle der Schleimhaut befindlichen Saumes ist jedoch keinesfalls zu zweifeln.

Ergebnis:

Carcinoma solidum, keine Linitis plastica. (Lediglich histologisches Schnittpräparat bei 52 jähriger Frau.)

Diesen besprochenen Fällen sei nun eine Tabelle angefügt, die uns eine Uebersicht über die einzelnen Punkte gestatten soll.

Lfd. Nr.	Einlf. Nr.	Alter	Geschlecht	Klinische Diagnose	Ausdehnung	Wand-dicke	Histologischer Befund	Regionäre Lymphdrüsen
1.	2060/31	22	Männl.	Ulcus penetrans	präpylorisch	2 cm	Linitis plastica (Präpylorisch)	Geringe entzündlich. Hyperplasie, geringer Sinuskatarrh
2.	2933/34	41	Männl.	Carcinoma ventriculi	hauptsächlich in der Umgebung eines Geschwüres	1,5 cm	Gastritis chronica hypertrophicans mit in Entwicklung begriffener Linitis plastica (2 ältere Magengeschwüre)	Entzündliche Hyperplasie
3.	890/34	58	Weibl.	Stenose des Pylorus	präpylorisch	1,2 cm	Linitis plastica (in Entwicklung befindl.) ohne sicher nachweisbares Carcinom	Nicht vorhanden
4.	89/33	33	Weibl.	Carcinoma ventriculi	In der Umgebung zweier Geschwüre (9 bzw. 5 cm vom Pylorus entfernt)	2 cm	Zwei einfache Magengeschwüre mit ausgesprochener Linitis plastica. Recht verdächtig auf ein scirrhöses Carcinom	Nicht vorhanden
5.	3185/34	30	Männl.	Pylorusstenose	Am stärksten i. präpylorisch. Teil; a. d. cardianahen Abtragungsstelle kaum vorhanden	2,5 cm	Linitis plastica mit gleichzeitiger, diffuser, scirrhöser Carcinomentwicklung	Entzündliche Hyperplasie mit geringen Carcinommetastasen
6.	1975/34	24	Weibl.	Tumor am Pylorus	Besonders präpylorisch, cardiawärts abnehmend	2 cm	Unreifes Adeno-Carcinom mit Linitis plastica	Entzündl. Hyperplasie. Sinuskatarrh, Carcinommetastase in einer Lymphdrüse
7.	160/35	51	Weibl.	Carcinomatöser Sanduhrmagen	Ganzer Magen, bis an die Hinterwand	1,5 cm	Linitis plastica und diffus wachs. Carcinoma solidum	Carcinommetastase in einer Lymphdrüse
8.	159/35	69	Männl.	Carcinom	Diffus u. gleichmäßig, nach Cardia u. Pylorus zu gering abnehmend	1,5–2 cm	Ausgedehnte Linitis plastica mit gleichzeitiger Entwicklung eines Carcinoma solidums	Carcinommetastasen i. all. anhängenden Lymphdrüsen

Ueberblicken wir diese Tabelle, so ergibt sich, daß die ersten 8 Fälle in das Gebiet der Linitis plastica zu rechnen sind, denn in all diesen Fällen konnten die typischen Veränderungen der Linitis plastica nachgewiesen werden, z. T. allein für sich bestehend, z. T. gleichzeitig neben einem Carcinom einherlaufend. Der letzte Fall, der sehr unvollständig ist, da nur ein histologisches Schnittpräparat zur Verfügung stand und da sowohl über das resezierte Operationsmaterial, wie auch über die klinischen Daten nichts mehr zu eruieren war, ist hier nur insofern von Interesse, als bei ihm, als dem einzigen der besprochenen Fälle, klinisch an eine Linitis plastica gedacht war, während es sich histologisch ganz einwandfrei um ein Carcinom handelt, ohne Anzeichen einer Linitis plastica. Aus diesen Gründen soll dieser Fall auch nicht weiter mit in Betracht gezogen werden.

Im einzelnen ergibt sich für die übrigen 8 Fälle folgendes:

Dem Lebensalter nach schwanken die Fälle vom 22. bis zum 69. Lebensjahre. Davon gehören dem 3. Dezennium 3 Fälle an (No. I, V u. VI), dem 4. Dezennium 1 Fall (No. IV), dem 5. Dezennium ebenfalls 1 Fall (No. II), dem 6. Dezennium 2 Fälle (No. III und VII), dem 7. wiederum einer (No. VIII). Es ist somit das dritte Dezennium am meisten betroffen. Im Durchschnitt läßt sich aus den ersten 8 Fällen ein Lebensalter von 31 Jahren errechnen. Diese Daten sind insofern immerhin von Interesse, als Maier (20) seine sämtlichen Fälle für angeborene Anomalien hält und als Beweis dafür außer dem Fehlen eines Magenkatarrhs angibt, die Erkrankung trete in früher Jugend auf. Diese Auffassung konnte sich in der Literatur jedoch nicht recht durchsetzen und vor allem Tilger (26) und Krompecher (19) traten ihr scharf entgegen. Tilger fand aus einer Zusammenstellung von 23 Fällen ein durchschnittliches Alter von 43 Jahren, Krompecher bei 8 Fällen ein solches von etwa 54 Jahren. Man kann also sagen, daß die Linitis plastica eine Erkrankung des mittleren Lebensalters darstellt, und daß wenigstens das Alter keinen Beweis dafür bietet, daß es sich hier um etwas Angeborenes handelt. Nach Tilger liegt übrigens keine einzige Beobachtung vor, bei der eine echte stenosierende Pylorushypertrophie dem kindlichen Alter angehört.

Die geschlechtliche Zugehörigkeit ergibt eine gleichmäßige Verteilung. Es gehören nämlich von den untersuchten 8 Fällen vier dem männlichen und vier dem weiblichen Geschlechte an, sodaß sich daraus keinerlei Schlüsse ziehen lassen. Auch in der Literatur finden sich keine Angaben darüber, daß eines der beiden Geschlechter bevorzugt betroffen ist.

Bezüglich der Lokalisation ist am häufigsten und stärksten, nämlich viermal (I, III, V u. VI), bei den untersuchten Fällen der präpylorische Abschnitt befallen, während bei keinem Fall ein ausgesprochen lokalisierter Prozeß in der Nähe der Cardia besteht. Bei zwei Fällen (II u. IV) ist die Linitis plastica besonders in der größeren Umgebung von Magengeschwüren vorhanden, und bei weiteren zwei Fällen schließlich (VII u. VIII) besteht sie diffus über dem ganzen Magen, wenn auch nicht in gleichmäßiger Stärke. So ist bei Fall VII in erster Linie die Hinterwand des Magens ergriffen, und zwar cardianah stärker als pyloruswärts und bei Fall VIII der ganze Magen zwischen Cardia und Pylorus mit Abnahme nach dem Mageneingang und -ausgang zu. Daraus ergibt sich eine sehr gute Uebereinstimmung mit den Angaben in der Literatur. Sind doch alle beschriebenen Fälle der umschriebenen Form der Linitis plastica vorwiegend präpylorisch, während nach Angaben Konjetznys (17) die lokalisierte Gastrocirrhose in der Nähe der Cardia so gut wie überhaupt nicht vorkommt. Das Auftreten der Linitis plastica in der Umgebung von Geschwüren ist nichts auffälliges, wird doch in der Literatur des öfteren darauf hingewiesen (Thomson, Graham, Griffith), daß gerade Geschwüre als Ursache der Linitis plastica gelten können. Auch Sury weist nach Angaben Krompechers (19) auf einen ähnlichen Fall hin, bei dem es sich um ausgesprochene Verhärtung der Magenwand mit Verengerung der Lichtung handelt.

Neben der Lokalisation sind die makroskopischen Wandveränderungen sehr charakteristisch. Die Wandverdickung ist in allen Fällen eine beträchtliche, sie differiert zwischen 1,2 und 2,5 cm. Diese Befunde entsprechen, wenn man die von Sury (25) angegebenen normalen Durchschnittsmaße von 2—3 mm zugrundelegt, einer fast zehnfachen Verdickung der Magenwand. Aehnliche Ergebnisse findet man bei allen in der Literatur beschriebenen Fällen der Linitis plastica. So gibt schon Brinton (3) als charakteristisches Symptom eine Wandverdickung an, die den Normalwert um das Sechs- bis Achtfache übertrifft. Krompecher (19) bezeichnet Wandverdickung über 1,5 cm als schwere Fälle. Bei den von ihm untersuchten 8 Fällen fand er eine größte Dicke von 14 mm und eine geringste von 7 mm.

Bei der Untersuchung der Magenwand selbst zeigt sich, daß neben der Verdickung auch eine Verdichtung besteht, denn das Gewebe setzt dem einschneidenden Messer einen starken Widerstand entgegen. Die verschiedenen Schichten der Magenwandung sind in allen Fällen deutlich voneinander abgetrennt.

Die Mukosa bietet ein sehr verschiedenes Bild. Bei Fall VII und VIII ist sie wohlerhalten und schleimbelegt, ebenso bei Fall III, jedoch zeigt sie hier chronische Entzündung mit Verdickung im Sinne eines sog. état mamelonné. Bei Fall I ist sie höckerig, ohne nachweisbare Geschwulstbildung. Fall VI zeigt eine verdickte und stark gefaltete Mukosa, ebenso ist diese bei Fall V verdickt und vollkommen erhalten. Die Mukosa bei Fall II weist dicht hinter dem Pylorus ein markstückgroßes Ulcus auf und schräg seitlich davon ein zweites. Außerdem besteht eine deutliche Verdickung mit Wulstung, vielfach auch état mamelonné. Im Fall IV finden sich, wie schon betont, zwei typische Ulcera peptica mit scharfen Geschwürsrändern, sonst jedoch eine intakte Schleimhaut.

Am meisten an der Verdickung beteiligt ist bei allen Fällen außer Fall I die Submukosa. In 6 Fällen III—VIII) zeigt das Gewebe unter der Schleimhaut eine grauweiße bis weißliche Farbe mit speckigem Glanz. Zum Teil ist dieses derbe Gewebe auch nur in Netzform vorhanden (Fall III). Bei den Fällen III, IV und VI dringt dieses derbe Bindegewebe in die Muskulatur ein und durchsetzt diese septumartig. Bei Fall II erkennt man noch submuköse Oedembildung.

Die Muskularis ist bei allen Fällen sekundär beteiligt. Zum Teil erscheint sie durch einwachsendes Bindegewebe verdickt, zum Teil ist sie aufgetrieben, bezw. zerstört und zweimal (I u. III) schließlich ist sie selbst verdickt und hypertrophisch.

Die Subserosa ist in allen Fällen verstärkt, und zwar am meisten in Fall I, wo sie sogar die sonst immer am meisten betroffene Submukosa übertrifft.

Die Serosa ist in keinem Fall mitbeteiligt, sie ist überall glatt, ohne erkennbare Veränderungen.

Während sich so markroskopisch bei den ersten 8 Fälien ein durchaus einheitliches Bild ergibt, das in seinen wesentlichsten Momenten, allgemeine Wandverdickung und -verdichtung, gute Abgrenzbarkeit der einzelnen Schichten, Hauptbeteiligung der Submukosa, z. T. mit grauweißem, speckigem Glanz, Verstärkung der Subserosa, sekundäre Beteiligung der Muskularis im Sinne bindegewebiger Verdickung, vollkommen mit der von Brinton gegebenen Beschreibung der Linitis plastica übereinstimmt, zeigt die mikroskopische Untersuchung ganz verschiedenartige Befunde.

Bei der histologischen Betrachtung erkennt man nämlich folgendes.

1. Die Linitis plastica kann für sich allein bestehen. Sie braucht mit einem Carcinom nichts zu tun haben (Fall I u. II);

allerdings kann die Entscheidung, ob sich hinter der Linitis plastica nicht doch noch ein kleinzelliges Carcinom verbirgt sehr schwierig sein, und in zwei Fällen (III u. IV) ist das Bestehen eines Carcinoms auch nicht mit absoluter Sicherheit auszuschließen. In Fall IV ist der Verdacht darauf sogar recht groß, und zwar im Sinne eines scirrhösen Carcinoms.

2. Die Linitis plastica ist räumlich eng vermischt mit einem Carcinom (V u. VI). Man hat bei der Betrachtung derartiger Bilder den Eindruck eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen beiden, wobei natürlich wieder verschiedene Möglichkeiten gegeben sind. Es könnte das Carcinom sekundär zu dem Bilde der Linitis plastica geführt haben, oder es könnte umgekehrt auf dem Boden einer Linitis plastica sekundär zur Entstehung eines Carcinoms gekommen sein, etwa im Sinne der Virchow'schen Reiztheorie, oder aber es sind beide koordiniert, aber durch ein und dieselbe Ursache hervorgerufen. Die enge Vermischung der beiden erklärt auch die so oft gegebene große Schwierigkeit der Unterscheidung, ob wirklich hinter der Linitis plastica sich noch gleichzeitig ein Carcinom versteckt.

3. Linitis plastica und Carcinom können unabhängig voneinander gleichzeitig bestehen (VII u. VIII), und zwar kann die Linitis plastica teilweise mit in den Carcinombereich einbezogen sein (VII) oder kann räumlich vollkommen getrennt von ihm auftreten (VIII). Gerade dieser letzte Fall stellt etwas besonderes dar, da Angaben in der Literatur über ähnliche Fälle nicht gefunden wurden.

Im einzelnen sind bei allen Fällen auch mikroskopisch die typischen Zeichen der Linitis plastica vorhanden:

Bei Fall I entzündliches Bindegewebe mit mehrzipfligen Bindegewebszellen, vor allem in Submuskosa und Subserosa; daneben verstreute entzündliche Zellinfiltrate mit bes. vielen Eosinophilen. Bei Fall II stehen die massenhaften Eosinophilen und Histiozyten im Vordergrund, unter Beteiligung einzelner Riesenzellen. Z. T. sind hier die Infiltrate sehr dichtzellig. Auch in der Muskulatur finden sich ausgedehnte Zellinfiltrate. Bei Fall III ist besonders zellreiches Bindegewebe in Submukosa und Subserosa und netzartig auch in der Muskulatur vorhanden. Die Zellelemente sind hier vor allem Lymphozyten und daneben protoplasmareiche Zellen, die mit ziemlicher Sicherheit als Histiozyten aufgefaßt werden müssen. Ein ähnliches Bild bietet auch Fall IV. Ueberall reichlich Bindegewebe mit vielen Kapillaren und verstreut eingelagerten Zellen, besonders in der Submukosa, wobei allerdings nicht mit Sicherheit festzustellen ist, ob es sich um Histiozyten oder Epithelien handelt. Im Fall V fallen vor allem ausgedehnte Bindegewebs-

massen mit entzündlichen Zellinfiltraten, besonders Plasmazellen, Lymphozyten und Histiozyten auf. Auch im Fall VI findet sich eine starke Bindegewebswucherung, ebenfalls besonders in der Submukosa, mit Zellinfiltraten. Allerdings überwiegen hier die Bindegewebsfasern. Fall VII u. VIII bieten ein einander sehr ähnliches Bild, denn in beiden Fällen bestehen die Zeichen einer Linitis plastica und eines sicheren Carcinoms nebeneinander und gehören nicht, wie es bei einem Scirrhus der Fall wäre, zusammen, denn neben den rein carcinomatösen Partien ohne Bindegewebsvermehrung bestehen in beiden Fällen Partien vom reinen Charakter der Linitis plastica.

Die regionären Lymphdrüsen sind in den ersten beiden Fällen lediglich entzündlich-hyperplastisch, z. T. mit sog. Sinuskatarrh, bei Fall III u. IV fehlen sie ganz und in den übrigen Fällen weisen sie Carcinommetastasen auf.

So zeigt sich also, daß die makroskopisch so charakteristische Linitis plastica in den untersuchten Fällen durchaus nichts einheitliches darstellt, ja, daß überhaupt nur in zwei Fällen ein Carcinom sicher auszuschließen ist (I u. II). Während Fall II erst eine in der Entwicklung begriffene Gastrocirrhose darstellt und es sich hier in der Hauptsache um eine hypertrophische chronische Gastritis handelt, paßt Fall I sehr gut zu den von Konjetzny (17), Krompecher (19) und Tilger (26) beschriebenen Fällen der gutartigen Pylorushypertrophie. Haben doch diese Autoren auf Grund ihrer untersuchten Fälle den Nachweis bringen können, daß die Existenz der umschriebenen Form der Linitis plastica nicht zu leugnen ist, wenn auch vor allem Meinel (21) zu dem hier wörtlich wiedergegebenen Schluß gekommen ist: „Die ganze Annahme von einer sog. gutartigen Pylorushypertrophie steht auf so schwachen Füßen, daß sie einer erneuten Stütze bedarf, um nicht gänzlich aufgegeben zu werden". Andererseits ergeben diese Befunde, daß Tilger (26) doch zu weit geht, wenn er sagt, „daß diese Affektionen nicht nur keine krebsigen Erkrankungen darstellen, sondern sogar in direktem Gegensatz zum Carcinom stehen". Wie besonders Fall III, aber auch Fall IV zeigt, ist es eben sehr oft so, daß die Linitis plastica praktisch vom Carcinoma fibrosum, wie es Konjetzny beschreibt, nicht abzugrenzen ist, da beide Erkrankungen eben das gleiche Bild bieten können. Es können aber auch beide Affektionen nebeneinander vorkommen (Fall VIII und VII), sodaß makroskopisch sich das Bild einer Linitis plastica darbietet und erst im histologischen Präparat noch dazu ein Carcinoma fibrosum oder scirrhosum gefunden wird.

Die Fälle V und VI zeigen, daß die Linitis plastica sehr eng mit einem Carcinom verbunden sein kann. So glaubt ja auch Konjetzny annehmen zu dürfen, daß die Linitis plastica einen Folgezustand eines in Rückgang befindlichen Carcinoms darstellt.

Zur Frage der Aetiologie ergeben sich bes. aus den histologischen Befunden einige Anhaltspunkte, denn in 6 Fällen sind neben der Linitis plastica noch einwandfreie andere Krankheitsbilder vorhanden, nämlich eine Gastritis chronica hypertrophicans, zwei ulcera peptica, ein scirrhöses Carcinom, ein unreifes Adeno-Carcinom und zwei Carcinomata solida. Nun wird in der Literatur immer wieder darauf hingewiesen, daß es gelegentlich im Anschluß an Gastritiden zum Bilde der Linitis plastica kommen kann. Es wäre deshalb durchaus denkbar, daß die im Fall II bestehende Gastritis chronica hypertrophicans die Entwicklung der Linitis plastica zur Folge hatte. Natürlich könnte sie auch lediglich deren Begleiterscheinung sein. Eher schon ist im Falle IV eine Entstehung der Linitis plastica als Folge der vorhandenen ulcera peptica anzunehmen, besteht doch die Linitis plastica am stärksten in der Umgebung dieser beiden Geschwüre. Auf einen ähnlichen Fall in der Literatur weist auch Sury (25) hin. Auf den Zusammenhang von Linitis plastica mit dem Carcinoma fibrosum in unserem Fall (V) scirrhosum wurde bereits eingegangen. Auf die Auffassung Konjetznys, die Linitis plastica stelle einen Endzustand eines Carcinoms dar, geht auch Henke (14) ein. Jedoch läßt er die Frage offen, ob die chronische plastische Entzündung das Primäre ist und sich von ihr aus multizentrisch ein Carcinom entwickelt, oder ob die bindegewebigen Massen in einem Carcinom tatsächlich eine Art Heilungsprozeß darstellen. Auch an die Entstehungsmöglichkeit im Sinne der Reiztheorie Virchows wäre, wie schon erwähnt, zu denken.

Aus den klinischen Berichten läßt sich hinsichtlich der Aetiologie sehr wenig ermitteln. In keinem Fall bestand eine nachweisbare Lues oder Tuberkulose. Auch für ein Vitium cordis oder eine Lungenaffektion wie Emphysem, adhaesive Pleuritis oder chronische Bronchitis, die zu einer Stauung im großen Kreislauf und somit auch im Magen hätten führen können, ist kein Anhaltspunkt vorhanden. Ebensowenig bestand in einem der Fälle eine Lebererkrankung, die eine venöse Blutstauung im Pfortadergebiet erklären könnte. Da besonders Hano-Gombault (13) der Perigastritis und der chronischen Peritonitis eine Bedeutung für die Entstehung des Schrumpfmagens beimaßen, wurde auch diesen Momenten

besondere Beachtung unsererseits geschenkt. Jedoch ergab sowohl das Studium der klinischen Untersuchungen wie auch das der Operationsbefunde keine Anhaltspunkte für die Richtigkeit dieser Hypothese.

Der klinische Verlauf war in allen Fällen ziemlich gleich. Unter zunehmenden Stenoseerscheinungen kamen die Patienten in reduziertem, z. T. stark abgemagertem Zustand zur Operation. Die Beschwerden ließen sich durchschnittlich auf 1—2 Jahre, in einem Fall jedoch, allerdings mit Unterbrechungen, sogar auf 20 Jahre zurückerfolgen.

Zum Schlusse läßt sich sagen, daß der als Linitis plastica sive cirrhosis ventriculi (Brinton), gutartige Pylorushypertrophie (Cruveihieur) und als Sklerostenose (Krompecher) beschriebene Zustand des Magens wenigstens soweit er vorwiegend umschrieben ist, als Krankheitsbild sui generis durchaus bestehen kann.

Jedoch ist die reine Linitis plastica sehr selten. Am hiesigen Pathologisch-anatomischen Institut konnte innerhalb von 6 Jahren nur ein einziger Fall (Nr. I) einer einwandfreien für sich allein bestehenden Linitis plastica diagnostiziert werden. In allen anderen Fällen war die Entwicklung des Prozesses entweder nicht abgeschlossen, oder es ließ sich ein Carcinom nicht ausschließen, oder es bestand beides.

Die Diagnose Linitis plastica ist makroskopisch nicht mit Sicherheit zu stellen, ebenso ergeben sich mikroskopisch wegen der Aehnlichkeit mit dem Carcinoma fibrosum des öfteren Schwierigkeiten.

Das Vorhandensein der einen Affektion schließt die andere nicht aus, d. h. Linitis plastica und Carcinom können nebeneinander bestehen.

Die Frage nach der Aetiologie ist bei drei Fällen überhaupt nicht zu beantworten, in den anderen Fällen könnte entweder möglicherweise eine Gastritis hypertrophicans oder ein Ulc. pept. und schließlich auch noch ein Carcinom der auslösende Faktor sein.

Ein Anhaltspunkt dafür, daß sich unter den behandelten Fällen eine angeborene Affektion befindet, hat sich überhaupt nicht gewinnen lassen.

Zum Schlusse dieser Arbeit möchte ich meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor Dr. E. Kirch für die liebenswürdige Ueberlassung der Arbeit sowie für die gewährte Anleitung bei der Durchführung derselben meinen innigsten Dank aussprechen.

Lebenslauf.

Ich, Ottmar Klein, wurde am 8. März 1908 als Sohn des nunmehrigen Oberlehrers Hans Klein und seiner Gattin Grete, geb. Wörrlein in Nürnberg geboren. Vom Jahre 1918—1928 erhielt ich am humanistischen Gymnasium und am Realgymnasium zu Nürnberg meine Mittelschulbildung. Nach erlangtem Reifezeugnis für das Hochschulstudium studierte ich in Erlangen vom S. S. 1928 bis W.S. 1930/31 Medizin und bestand hier die ärztliche Vorprüfung. Nach einsemestrigem Aufenthalt an der Universität Rostock setzte ich in Erlangen bis zum S. S. 1933 meine Studien fort und bestand hier am 11. Februar 1934 die ärztliche Staatsprüfung. Mein Medizinalpraktikantenjahr verbrachte ich am Pathologischen Institut der Universität Erlangen und 4 Monate auf der ersten Medizinischen Abteilung des städt. Krankenhauses Nürnberg. Seit 12. Februar 35 arbeite ich am Pathologischen Institut der Universität Erlangen als Volontärassistent.

Literatur-Verzeichnis.

1. Andral	Precis d'anatomie pathologique, Paris, 1832 (nach Konjetzny, Lubarsch IV, 2).
2. Borrmann	Geschwülste des Magens, die sog. Linitis plastica. Hdbch. d. spez. path. Anat. und Physiol., Henke-Lubarsch IV, 1.
3. Brinton	the deseases of the stomach, London 1864.
4. Chiari	Zur Kenntnis der gutartigen Pylorushypertrophie, Virch. Arch. Bd. 213 1913.
5. Cruveilhier	Anatome pathologique, zit. nach Konjetzny, Lehrbuch der Spez. Pathol. u. Histol. von Henke-Lubersch IV, 2.
6. Curtis	Zitiert nach Krompecher, Zgl.Btr. Bd. 49, 1910.
7. Dietrich	Lehrbuch der pathol. Anatomie, Feldflaschenmagen.
8. Ernst, Rudolf	Ueber das sog. Carcinoma disseminatum des Magens, Ztschr. f. Krebsforschung 35, H. 6, 1932.
9. Fahr, Th.	Diskussion zu Hanke, Chron. Entzündung u. Carcinom im Magen. Verhdlg. d. dtsch. path. Ges. 1927.
10. Fischer, B.	Diskussion zu Henke. Chron. Entzündung u. Carcinom im Magen, Verhdlg. d. deutsch. Path. Ges. 1927.
11. Großmann	Contribution à l'étude de la linite plastique.
12. Jonescu	zit. nach Konjetzny, Hdbch. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. von Henke-Luarsch 4/2.
13. Hanot-Gombault	zit. nach Konjetzny, Hdbch. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. von Henke-Lubarsch 4/2.
14. Henke	Chron. Entzdg. u. Carcinom im Magen. Verhdlg. d. Dtsch. Path. Ges. 1927.
15. Kaufmann	Lehrbuch der spez. Path. Anat. Bd. 1.
16. Koch	Zur Lehre vom entzündl. Schrumpfmagen Berliner Klinische Wochenschr. 1917, No. 4.
17. Konjetzny	Die sog. Linitis plastica d. Magens. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 31, 1919.
18. Derselbe	Die Entzündg. d. Magens. Hdbch. d. spez. Path. u. Histol. v. Henke-Lubarsch, IV/2.
19. Krompecher	Zur Anatomie, Histologie und Pathogenese der gastrischen u. gastrointestinalen Sklerostenose. Ziegl. Btg. Bd. 49, 1910.

20. Maier-Landerer Beitr. zur angeborenen Pylorusstenose. Virch. Arch. Bd. 102, 1885.

21. Meinel Untersuchungen über die sog. gutartige Pylorushypertrophie u. über den Scirrhus des Magens. Ziegl. Beitr. Bd. 31, 1902, S. 479.

22. Nauwerk Ein Fall von hypertrophischer Stenose des Pylorus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 21, 1878.

23. Nothnagel Cirrhotische Verkleinerg. d. Magens. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 247.

24. Roeßle Ueber wenig beachtete Formen der Entzündung von Parenchymen und ihre Beziehung zu Organsklerosen. Verhdlg. d. dtsch. Path. Ges. 1934 (27. Tagung).

25. Sury Beitrag zur Kenntnis der totalen Magenschrumpfung, Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 13, 1917.

26. Tilger Ueber die stenosierende Pyloruskypertrophie. Virch. Arch. Bd. 132, 1893, S. 290.

27. Torkel Die sog. kongenitale Pylorushypertrophie eine Entwicklungsstörung. Virch. Arch. Bd. 180, 1905, S. 316.